Göttingen 1939

# Über stenosierende Dünndarmgeschwüre bei Lymphogranulomatosis inguinalis

Dr. Günter Albrecht

Aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses
Braunschweig.
Direktor: Prof. Dr. W. H. Schultze.

# Über stenosierende Dünndarmgeschwüre bei Lymphogranulomatosis inguinalis

**Dissertation**

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 24. Oktober 1938

Günter Albrecht
bestallter Arzt aus Braunschweig.

1939

Paul Scheiner, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Würzburg.

Dekan: Prof. Dr. Krantz.
Berichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber.
Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dez. 1938.

Die Lymphogranulomatosis inguinalis (L. i.) gehört zu denjenigen Krankheiten in Deutschland, die verhältnismäßig selten beobachtet werden. Entsprechend dem geringen Sektionsgute liegen auch nur wenige deutsche Arbeiten über die pathologische Anatomie und Histologie sowohl der Erkrankung selbst, als auch der in ihrem Verlaufe auftretenden „Elephantiasis genito-ano-rectalis" (E. g. a.) vor.

Sind deshalb die Erörterungen über Einzelfragen, Verlauf und histologischen Befund noch im Fluß, so ist es erforderlich, alles hierher Gehörige auszuwerten, um das Krankheitsbild als solches abzurunden. Wenn ich in Folgendem über einen Fall von L. i. berichte, so geschieht das aus dem erwähnten Grunde, dann aber auch, weil dieser Fall außer durch die bekannte Striktur des Rectum auch durch zahlreiche, stenosierende Geschwüre des Dünndarmes eine Sonderstellung einnimmt. Derartige Folgezustände sind in dem mir zugänglichen Schrifttum noch nicht niedergelegt.

Die Krankengeschichte verdanke ich der Chirurgischen Abteilung des Landeskrankenhauses Braunschweig (Prof. Dr. *Wrede*), das Sektionsprotokoll dem Pathologischen Institute (Prof. Dr. *W. H. Schultze*) des gleichen Krankenhauses.

An Organen standen mir zur Verfügung die erkrankten Dünndarmabschnitte, das Rectum, die Nieren und die Leber.

Krankengeschichte des Falles Tr., Kaufmann.

Aufnahme: 3. 12. 1934.

Vorgeschichte: Pat. ist als kleines Kind viel kränklich gewesen. Entfernung der Mandeln. Mit 5 Jahren Schwerhörigkeit.

1914—1919 Gonorrhoe.

24. 4. 1928 „Hämorrhoiden"-Operation in Zürich (Bericht von Dr. *Bruno Wasen:* „Polypöse Wucherungen der Rectalschleimhaut, darunter ein Polyp von Kirschgröße, der aus dem After herausragte und entzündliche Erscheinungen zeigte. Operation in Lokalanästhesie nach Art der Langenbeck'schen Hämorrhoiden-Operation ausgeführt. Glatter postoperativer Verlauf. Pathologisch-anatomische Diagnose: papillöser, chronischer, entzündlicher Polyp der Analschleimhaut. Keine Anhaltspunkte für Malignität".) Außer dieser „Hämorrhoiden-Operation" ist „wegen Drüsenschwellung" einmal eine Operation in der Leistenbeuge vorgenommen worden (in Amerika, Zeitangabe nicht bekannt). Seit 4 Jahren lebte der Kranke

in Südamerika und hatte dort oft Malariaanfälle gehabt. Letzter Malariaanfall: Oktober 1934.

Seit der Operation in Zürich litt Tr. dauernd unter Mastdarmbeschwerden, die sich äußerten in Blut- und Schleimverlust, sowie eitrig-schleimigen Absonderungen. Gewichtsverlust: im ganzen 30 kg.

In letzter Zeit starke Zunahme der schleimig-eitrigen Durchfälle. Dabei bestanden keine Schmerzen, jedoch erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Frau, 1 Kind (vierjährig) gesund.

Die Vorgeschichte war nur ungenau zu erheben, da der Kranke weder Deutsch, noch Französisch, noch Englisch sprach.

Befund:

39 Jahre alter, großer Mann, mager, blaß. Schlaffe Muskulatur. Anfangsgewicht: 67 kg.

Schwerhörigkeit.

Gaumenmandeln fehlen. Die Follikel der hinteren Rachenwand sind gering geschwollen. Angeblich bestehen beim Schlucken Schmerzen.

Sonstiger Organbefund: ohne Besonderheiten.

Rectale Untersuchung: Beim Eingehen mit dem Finger in den Mastdarm keine Schmerzempfindlichkeit. Gleich oberhalb des Analringes fühlt man die Mastdarmwand hart, zum Teil wulstig infiltriert. Weiter oben in etwa 8—10 cm Tiefe anscheinend geschwürige Veränderungen der Darmschleimhaut. Hier ist die Darmlichtung (durch eine Membran) bis auf eine feine Durchgangsöffnung geschlossen und für den Finger, auch bei starkem Drücken, nicht durchgängig.

In den Leistenbeugen sind keine Drüsenschwellungen nachzuweisen.

Blutbild vom 4. 12. 34: Blutfarbstoff: 60%.

Rote Blutkörperchen: 4,2 Millionen.

Weiße Blutkörperchen: 18000.

| | |
|---|---|
| Segmentkernige | : 52% |
| Stabkernige | : 5% |
| Lymphocyten | : 32% |
| Monocyten | : 3% |
| Eosinophile | : 7% |
| Basophile | : 1% |

Wassermann-Reaktion, *Meinecke:* negativ.

Verlauf und Behandlung:

Zunächst Versuch einer Dehnung mittels Laminariastift. Der Stift wird gut vertragen, jedoch infolge der häufigen Durchfälle

immer wieder sehr schnell ausgestoßen. Durchfälle etwa 4—5 mal täglich, ebenso oft nachts. Der Stuhl besteht zeitweilig nur aus blutigem, z. T. eitrigen Schleim.

1. 1. 1935. Durch dauerndes Bougieren ist eine leichte Erweiterung der Stenose eingetreten. Viel Abgang von Schleim und Blut. Große Mattigkeit. Blutfarbstoff: 45%.

18. 1. 35. Bei der Bougierung viele Schmerzen, reichlicher Abgang von Blut und Schleim.

Rectoskopie: In 5—7 cm Höhe Striktur, die nicht zu überwinden ist. Leicht blutendes Granulationsgewebe.

Probeexcision: ohne Befund (Blutgerinnsel mit Leucocyten). Weiterhin Bougierung. Langsame Erweiterung der Striktur. Große Mattigkeit.

1. 3. 1935. Besserung des Allgemeinbefindens.

19. 3. 1935 Entlassung: Mäßiges Allgemeinbefinden. Viel eitrige, blutige Sekretion aus dem After. Aeußerer Analring ohne Besonderheiten. Die tiefe Striktur ist für 2 Finger und das Bougie Nr. 29 gut durchgängig. Darüber, eben noch für die Fingerkuppe erreichbar, beginnt eine weitere Striktur, die sich auch mit dem Bougie noch eben überwinden läßt. Es bestehen dabei allerdings erhebliche Schmerzen. Diese zweite Striktur hat sich erst seit 2—3 Wochen feststellen lassen.

Keine Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Endgewicht: 57,5 kg.

Wiederaufnahme: 30. 10. 1935.

In der Zwischenzeit ist der Kranke weiter bougiert worden. Allgemeine Besserung. Gewicht 70 kg.

Stuhlgang nur 2—3 mal täglich, breiig, aber mit Blut durchsetzt. Schwächegefühl, Kollern im Leibe vor den Entleerungen.

Das Bougie Nr. 26 ist bis 18 cm in den Mastdarm einzuschieben.

Kontrasteinlauf: ergibt Stenose etwa 15 cm oberhalb des Analringes. Wand starr, Durchgang etwa bleistiftdick, Länge 8 cm.

1. 11. 1935 Rectoskopie: Im Rectoskop sieht man, daß der größte Teil der Rectumschleimhaut blaß und glatt ist, aber doch zahlreiche flache, rißartige Geschwürchen sich überall verstreut finden, insbesondere dicht oberhalb des Anus und in 16 cm Tiefe. Hier verengt sich der Darm so sehr, daß das Rectoskop nicht weiter vorgeschoben werden kann und das Darmlumen sich als eine bleistiftdicke Oeffnung darstellt. Vorsichtiger Versuch, im Rectoskop diese Stelle zu dehnen. Eindringen gelingt nur zum geringen Teil.

3. 11. 1935 Gewicht 68 kg.

In den nächsten Monaten ständiger Gewichtsverlust bis 55 kg.

29. 3. 36 Fieber. Ueber dem linken Lungenunterlappen be-

steht eine Dämpfung. Punktion: seröser Erguß. Lungenentzündung? Infarkt?

2. 4. 1936 Exitus.

Die Diagnose der Chirurg. Abteilung lautete: Rectumstenose (infolge Lymphogranulomatosis inguinalis).

Sektionsprotokoll des Pathologischen Institutes:

Sektion: 2. 4. 1936. Obduc.: Prof. Dr. *W. H. Schultze.*

Körperlänge: 186 cm.

Leiche eines großen, schlanken Mannes, geringe Fettpolster, geringe Muskulatur, Haut etwas bräunlich, mit vielen Pigmentflecken, außerdem einige markstückgroße, braune, narbenähnliche Flecke an beiden Unterschenkeln. An verschiedenen Hautstellen flache, teigige Geschwülste, die sich beim Einschneiden als Fibrome ergeben. Totenflecke gering. Totenstarre im Beginn.

Nur Bauchsektion gestattet.

Darmschlingen alle etwas gebläht und teilweise miteinander verwachsen. Zwischen den Verwachsungen hie und da etwas Fibrin. Die unterste Dünndarmschlinge ziemlich fest zum kleinen Becken hin verwachsen. Auch das Netz teilweise strangförmig verwachsen. Bei Herausnahme des Darmes ergeben sich an ihm folgende Veränderungen:

Der Dickdarm fühlt sich im Bereiche des Mastdarmes sehr derb an und ist in einer Länge von 16 cm vom Anus bis zu Beginn der Flexura sigmoidea in seiner Lichtung deutlich eingeengt. Die engste Partie findet sich kurz hinter dem Anus, wo der Durchmesser der Darmlichtung nur 3 cm beträgt. Etwas höher erreicht der Durchmesser 4,3 cm. In Höhe von 11 cm ist die Lichtung jedoch wieder auf 3,5 cm verengert. In 16 cm Höhe, wo der Durchmesser wieder nur noch 3 cm beträgt, findet die Stenosierung ihr Ende. Die Schleimhaut ist blaß, narbig, mit Längsfurchen und Längsnarben. Eine deutliche Abgrenzung zwischen den einzelnen Wandschichten ist kaum vorhanden. Teilweise erscheint die Muskulatur verdickt, teilweise durch Narbengewebe ersetzt. Fettgewebe ist ziemlich reichlich vorhanden und nach dem Darm zu hingezogen. 11 cm oberhalb des Afters zeigt sich eine trichterförmige Fistel, durch welche man durch Schwielengewebe hindurch nach dem Douglas zu gelangt. Hier zeigt sich auch teilweise organisiertes Fibrin. Der übrige Dickdarm ist weit, die Schleimhäute sind blaß, im Innern reichlich schaumige Massen.

Am Uebergang vom Dünndarm zum Dickdarm Schleimhäute auf einer Strecke von 5 cm vollständig narbig umgewandelt; sowohl der unterste Dünndarmabschnitt, sowie das Gebiet der Klappe ist deutlich eingeengt. An Stelle der Schleimhäute nur Narbenge-

webe. Außerdem finden sich im Dünndarm noch im ganzen 9 Stellen, an denen die Lichtung deutlich eingeengt und der Darm eingeschnürt ist. Die Veränderungen sind alle sehr ähnlich, die Höhe der Stenose beträgt fast überall 3 cm; während der Dünndarm oberhalb und unterhalb dieser Engen etwa 6—7 cm Umfang hat, beträgt der Umfang der Stenosen nur 2,5 bis 3 cm. Im Bereiche der Stenose ist das Schleimhautrelief vollkommen geschwunden, Schleimhäute ganz glatt, weich, narbig. Frische, entzündliche Veränderungen nicht vorhanden. Milz vergrößert, dunkelrot an den Schnittflächen, Gewebe derbe. Beide Nebennieren von guter Zeichnung, Nieren ebenfalls von guter Zeichnung und entsprechender Größe. Nierenbeckenschleimhaut blaß. Nebennieren ohne Befund.

Harnblase: glatte Schleimhäute, Prostata klein, braun. Samenblasen reichlich gefüllt. Beide Hoden weich, Oberfläche glatt, Gewebe bräunlich, keine Narben. In der rechten Leistengegend deutliche, blasse, alte Narbe mit bräunlicher Umgebung (alter Bubo).

Lymphknoten in den Leistengegenden kaum aufzufinden, die ileocoecalen leicht vergrößert, auf der Schnittfläche blaßrot.

Magen: stark gefüllt, regelrecht, Schleimhäute blaß.

Gallenwege: durchgängig.

Bauchspeicheldrüse: von guter Läppchenzeichnung.

Leber: groß, Oberfläche glatt, Zeichnung deutlich, Farbe braunrot.

Bei der Untersuchung der Brusthöhle findet sich auf der linken Seite ein großer Eitererguß von 1 Liter eitriger Flüssigkeit. Lunge frei, enthält im Unterlappen einen infizierten Infarkt. Auch sitzen viele kleine Emboli in den Lungenschlagadern. Rechte Lunge: frei von Verwachsungen. Herz: schlaff, von der Größe der Faust. Beide Organe werden in situ gelassen.

Histologischer Befund:

Zur Verfügung standen mir die in Joreslösung aufbewahrten Präparate des ganzen unteren Dickdarmes, verschiedene Geschwüre des Ileum, sowie kleine Teile aus fast allen übrigen Organen.

Die Schnitte wurden in der üblichen Weise nach *van Gieson,* mit der Elasticafärbung, vor allem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Unterer Mastdarmabschnitt:

Die Dickdarmschleimhaut fehlt, die zirkulär und längsverlaufenden Muskelschichten sind deutlich hypertrophisch. Darauf liegt innerhalb der Submucosa reichlich kollagenes Bindegewebe. Die Submucosa ist durchsetzt von knötchenförmigen Herden, die im allgemeinen um Blutgefäße und Nerven angeordnet sind. In den Herden überwiegen Plasmazellen und lymphocytäre Bestandteile, während die Leucocyten ganz zurücktreten. An manchen Stellen beginnende zentrale Nekrose. Die Leukocyten finden sich in ge-

ringer Anzahl dagegen auf der Innenfläche des Darmes. In dem hier liegenden chronischen Granulationsgewebe herrschen wieder die Plasmazellen vor. Die Venen sind strotzend mit Leukocyten gefüllt, die Arterien dagegen eng, ohne Veränderungen. Auch die Elasticafärbung deckt keine Veränderungen innerhalb der Gefäßwandungen auf. Die Gefäße bilden nicht etwa das Zentrum der oben geschilderten herdförmigen Infiltrate, sondern liegen mehr an der Peripherie der Knötchen, sodaß eine auffällig paravasculäre Anordnung der Infiltrate zustande kommt. Vereinzelt beobachtet man hier auch Eosinophile, während Riesenzellen fehlen. Zwischen die Muskelbündel diffus eingestreut finden sich leichte Zellinfiltrationen. Im periproktalen Fettgewebe herrscht wieder mehr die herdförmige, paravasculäre Anordnung vor.

Befund eines periproktalen Lymphknoten:

Deutliches Blutpigment in Schollenform. Leichte Schwellung der Reticulo-Endothelien.

Histologisches Bild im Bereiche der stenosierenden Dünndarmgeschwüre:

Es findet sich ein tiefer Geschwürsgrund. Die Schleimhaut und Muscularis mucosae fehlen vollkommen. Der Subserosa-Rest ist gegenüber normalen Abschnitten um das Vier- bis Fünffache verdickt, völlig mit plasmazellulären Infiltraten durchsetzt, die teils mehr flächenhaft, teils mehr knötchenförmig gelegen sind. Eine eigentliche „Tuberkel" bildung besteht nirgends. Aehnliche Infiltrate liegen zwischen den Muskelschichten, vor allem auch in der Serosa und Subserosa, sodaß die letzteren eine dicke, zellige Schicht bilden. Diese Infiltrate setzen sich zusammen in der Mehrzahl aus Plasmazellen und Lymphocyten, vereinzelt Eosinophilen, während Leukocyten fast vollständig fehlen. Die Infiltrationen innerhalb der Submucosa und Serosa reichen noch über die Geschwürsränder hinaus in die Darmwand. Die Blutgefäße der Submucosa zeigen keine Veränderungen. In der Subserosa findet man gelegentlich Arterien mit geringfügiger Intima-proliferation. Elasticafärbung: ohne wesentlichen Befund. Eine paravasculäre Anordnung der Infiltrate ist hier kaum vorhanden.

Nieren: normaler Befund.

Leber: schwere Fettinfiltration, sodaß das der Fettleber eigentümliche Bild entsteht. Die Blutgefäße zeigen keine Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Narbenstriktur des Mastdarmes mit Fistelbildung nach dem Douglas mit chronisch plastischer Peritonitis. Neun stenosierende, narbige Dünndarmstrikturen. Narbenstriktur an der

Ileo-coecalklappe. Bubonarbe rechts (Lymphogranulomatosis inguinalis). Empyem der linken Pleurahöhle infolge infizierten Lungeninfarktes.

Die verschiedensten Untersuchungen des letzten Jahrzehntes haben immer wieder den Beweis erbracht, daß die E. g. a. und die L. i., beziehungsweise der E. g. a. und die kurze Zeitspanne seit Auftreten stenosierenden Dünndarmgeschwüre aber als Folgeerscheinungen der L. i. ist, soweit mir das Schrifttum zugängig war, noch nie berichtet worden. Wenn man die relative Seltenheit der L. i., beziehungsweise der E. g. a. und die kurze Zeitspanne seit der Erkennung der Zusammenhänge in diesem Krankheitsgeschehen berücksichtigt, so spricht das Fehlen der entsprechenden Literatur aber durchaus nicht gegen die Möglichkeit solcher Folgeerscheinungen im Dünndarm.

Elephatiasis genito-anorectalis = E. g. a.
Lymphogranulomatosis inguinalis = L. i.

Die Erscheinungsformen der L. i. sind schon seit Anfang des 19. Jahrhunderts durchaus bekannt. Sie wurden ursächlich jedoch stets der Syphilis, später auch der Gonorrhoe zugeordnet. *(Wendt* 1825, *Bonorden* 1834, *Ricord* 1852, *Geigel* 1867, *Reder* 1868, *H. v. Zeißl* 1876). Diese Anschauungen blieben bestehen, bis *Nicolas, Favre* und *Durand* auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß, London 1913, über jenes Symptomenbild als eine besondere Geschlechtskrankheit, die „Lymphogranulomatose inguinale subaiguè à foyers purulents intraganglionaires" berichteten.

Es ist seither viel über diese „neue 4. Geschlechtskrankheit" geschrieben worden. So wurde ihre Identität mit dem „strumösen" oder „skrofulösen", aber auch mit dem „klimatischen" Bubo festgestellt. *(Brault, Phylactos, Ruge, Scheube, zur Verth, Plehn, Rost, Müller, Justi, W. Hoffmann, Günther).* Eine Diagnosenstellung war aber auch jetzt noch unsicher. Sie mußte sich auf die wenig einheitlichen Krankheitserscheinungen stützen und konnte häufig nur durch Ausschluß anderer in Frage kommender Krankheiten, wie Syphilis, Gonorrhoe, Ulcus molle oder einer Tuberkulose, möglicherweise auch einer Aktinomykose gesichert werden.

1925 nun veröffentlichte *Frei*[1]) seine Arbeit: „Eine neue Hautreaktion bei Lymphogranuloma inguinale".

„Spritzt man einem L. i.-Kranken Eiter, den man durch Punktion aus einem geschlossenen L. i.-Bubo gewonnen hat, auf das Fünffache mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und durch mehrstündiges, wiederholtes Erhitzen auf 60° sterilisiert hat, intracutan in die Haut des Oberarmes, so entwickelt sich innerhalb von 48 Stunden eine starke entzündliche Reaktion, während die gleiche Injektion von Gesunden oder von Kranken mit andersartigen Drüsenaffektionen völlig oder fast reaktionslos vertragen

wird“ (aus „Lymphogranulomatosis inguinalis, strumöse Bubonen, klimatische Bubonen“ *W. Frei*[2]).

Die Tatsache, daß der positive Ausfall der Reaktion spezifisch für die L. i. ist, bedeutete den entscheidenden Fortschritt für die Diagnostik. Die jetzt in schneller Folge einsetzenden Veröffentlichungen zeigten, daß die L. i. durchaus nicht so selten ist, wie es zunächst den Anschein hatte, daß sie zwar in den warmen Ländern bevorzugt vorkommt, aber auch in den gemäßigten und kalten Zonen mehr als man erwartet hatte.

Außer dieser Möglichkeit, bei unklarem Krankheitsbilde nunmehr doch eine sichere Diagnose der frischen L. i. stellen zu können, verdanken wir der Frei'schen Reaktion die Erkennung von Folgezuständen der L. i., die bislang als selbständige, ursächlich nicht einheitlich gedeutete Krankeitsbilder bestanden hatten. Es handelt sich um jene elephantiastischen und ulcerösen Veränderungen im Gebiet der Genitalien und des Anus, die *Fr., Koch* und Fabry als „Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum“ (Esthiomène) bei Befallensein der weiblichen Genitalien, *Fournier* als „Syphilôme anorectal“ bei Befallensein der Analregion und des Rectum bezeichnet hatten.

*Fournier* hatte die Veränderungen für rein syphilitisch gehalten (Lues III), *Koch* dagegen in der Mehrzahl der Fälle für Folgezustände eines Ulcus molle. Dieser letzteren Ansicht war auch noch *Jersild* beigetreten, welcher „Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum“ und „Syphilôme anorectal“ als „Elephantiasis genito-ano-rectalis“ zusammenfaßte. Dank der Frei'schen Reaktion ist es aber gelungen, die „Elephantiasis genito-ano-rectalis“ in den Bereich der L. i. einzubeziehen.

*Frei*[3]) selbst schrieb 1927 noch mit einer gewissen Einschränkung über diese Möglichkeit: „Als ätiologischer Faktor für diese zum Ulcus chronicum vulvae und zum Syphilôme anorectal führenden Lymphdrüseneiterungen könnte gewiß neben anderem (vor anderem?) auch die L. i. in Frage kommen“.

1928 maß er der L. i. bereits die Hauptbedeutung für die Entstehung der Rectumstrikturen bei *(Frei*[4]) und *Koppel).* In der Folgezeit sind die Ausführungen *Frei's* von den verschiedensten Seiten bestätigt worden, sodaß er[5]) 1936 in einer zusammenfassenden Arbeit über die E. g. a. schreiben konnte: „Zusammengenommen spricht meiner Meinung nach Nichts dagegen und Vieles dafür, daß die L. i. die einzige, spezifische Ursache der E. g. a. darstellt, oder enger gefaßt, daß es keine E. g. a. ohne L. i. gibt“.

So stellt sich das Krankheitsbild nun folgendermaßen dar:

Eine Infektionskrankheit, deren Erreger in einem filtrierbaren Virus zu suchen ist, wird in der Hauptsache durch den Geschlechts-

verkehr übertragen. Die Primärläsionen sind kleine, unscheinbare Papeln oder Erosionen am Genitale, die nach 10—20 Tagen wieder verschwinden. Nach einigen Wochen kommt es dann zur Anschwellung einer Lymphdrüsengruppe der Inguinalgegend. Dieser ersten — nicht schmerzhaften — Schwellung folgen bald Schwellungen in weiteren regionären Drüsengruppen, die aber stets scharf gegeneinander abgesetzt bleiben. Später erweichen die geschwollenen Drüsenpakete unter vielfacher Fistelbildung, die meist von einer „déséperante chronicité" *(Fischl)* zu sein pflegt. Es kann jedoch auch zu einer spontanen Heilung durch fibröse Narbenbildung kommen.

Im Anschluß an diese Leistendrüsenschwellungen treten vielfach elephantiastische und ulceröse Veränderungen an den Genitalien (Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum oder Elephantiasis penis et scroti) oder im Gebiet des Anus und Rectum (Syphilôme anorectal) auf. Die Analschleimhaut kann stellenweise anschwellen, sodaß Befunde entstehen, die Polypen ähneln. Die Darmwand wandelt sich zu einem starr infiltrierten, oedematösen Rohr. Die Schleimhaut des Rectum weist körnige Beschaffenheit auf. Es können sich ferner oberflächliche Ulcera bilden. Schließlich vernarben diese Geschwüre schwielig unter gleichzeitiger Stenosierung.

Den geschilderten Veränderungen entsprechen die klinischen Erscheinungen: Die Kranken leiden unter ständig zunehmenden Darmbeschwerden. Dem unregelmäßig abgehenden Stuhlgang sind Schleim, Eiter und Blut beigemengt. Es kommt zu fortschreitendem Körperverfall und infolge des dauernden Blutverlustes zu einer hochgradigen Blutarmut. Meist vergehen Jahre, bis sich dieser Zustand voll ausgebildet hat.

Entspricht nun unser Fall diesem klinischen Bilde? Die *Frei*'sche Probe soll — mündlichen Angaben zufolge — gemacht und positiv ausgefallen sein. Da dies jedoch nirgends im Krankenblatte selbst vermerkt ist, erscheint ein eingehender Vergleich mit Fällen mit sicher positiver Reaktion erforderlich.

Obwohl die Vorgeschichte infolge mangelnder Verständigung kaum Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, finden sich in ihr schon wichtige Hinweise. Zunächst werden Leistendrüsenschwellungen erwähnt, die eine Operation (in Amerika) erforderlich machten. Von Fisteln ist zwar nicht die Rede, jedoch ist ihr Vorhandensein für die L. i. auch nicht unbedingt erforderlich *(Frei*[6]*)*. Bedeutsam sind ferner die polypösen Wucherungen der Rectalschleimhaut, von denen die eine kirschgroß aus dem Rectum herausragte und entzündliche Erscheinungen aufwies. Die pathologisch-anatomische Diagnose dieses 1928 in Zürich operativ beseitigten Polypen lautete: „Papillomatöser, chronischer, entzünd-

licher Polyp der Analschleimhaut. Für Malignität bestanden keine Anhaltspunkte". Auf solche „polypösen Wucherungen" stößt man immer wieder bei der Durchsicht des Schrifttums. Als Vergleich sei der histologische Befund einer Probeexcision des Falles 1 von *Bartels* und *Biberstein*[1]) angeführt: „Schwielengewebe nebst entzündlichen Infiltrationen, nirgends Anhalt für maligne Degeneration". Nach den bisher mitgeteilten Krankenblättern finden sich diese Polypen meist als Vorläufer der späteren Darmbeschwerden.

In der Krankengeschichte des Falles Tr.:

„Seit der Operation in Zürich dauernd Mastdarmbeschwerden, zu denen Blut und Schleimverlust und eitrig schleimige Absonderungen hinzutreten".

Der Tastbefund und das Ergebnis der Rectoskopie weisen wieder große Uebereinstimmung mit den von *Frei, Koppel*[1]), *Bartels* und *Biberstein*[2]) zuerst beschriebenen Fällen auf. So schreiben diese: „Bei digitaler Untersuchung erweist sich die Schleimhaut mehrere Zentimeter hinauf als verdickt, höckrig und rigide, das Lumen als verengt" *(Frei* und *Koppel),* oder: „Soweit der Finger reicht, knotige Wülste und Granulierungen der Schleimhaut" *(Bartels* und *Biberstein).*

Nach den Untersuchungen dieser Beobachter „zeigt die Rectalschleimhaut bei 4 von 5 Fällen eine körnige Beschaffenheit, in 3 Fällen ausgedehnte Ulcerationen oberhalb des Anus. Schließlich war in allen Fällen eine hochgradige narbige Striktur vorhanden, die sich ausnahmslos in einer Höhe von 2—6 cm befand. Fast alle Patientinnen klagen über Abgang von eitrigem Schleim und über geringe Blutungen".

Eine treffendere Beschreibung als diese von *Bartels* und *Biberstein* für ihre eigenen Fälle angegebenen läßt sich auch für den Fall Tr. wohl kaum geben.

Als Tastbefund wurde hier ebenfalls eine harte, infiltrierte Mastdarmwand mit Wulstbildung festgestellt. Bei der Rectoskopie: in 5—7 cm Tiefe eine Striktur (die bei der Rectoskopie gefundene Angabe der Tiefe erscheint sicherer als die bei der Palpation schätzungsweise angenommene von 8—10 cm), sowie Schleimhautgeschwüre in der Nähe dieser Enge.

Auch für die später in 16 cm Tiefe beobachtete Striktur könnte man einen Parallelbefund anführen, den *Bartels* und *Biberstein*[3]) in Bruns' Beiträgen zur klinischen Chirurgie beschreiben. Daß die Ulcerationen, wie auch in unserem Falle, zu Fistelbildung neigen, geht gleichfalls aus den von *Bartels* und *Biberstein* beschriebenen Fällen hervor.

Endlich ist noch die bei dem Kranken beobachtete Blutarmut zu erwähnen.

Krankheitserscheinungen und Ablauf des beschriebenen Falles lassen klinisch die Diagnose: „Rectumstenose infolge L. i." berechtigt erscheinen.

Wie verhält sich nun der pathologische Befund zu diesem klinischen Bilde?

Die pathologisch-anatomische Diagnose hatte gelautet: „Ausgedehnte Narbenstriktur des Mastdarmes mit Fistelbildung nach dem Douglas mit chronisch plastischer Peritonitis. Neun stenosierende, narbige Dünndarmstrikturen. Narbenstriktur an der Ileocoecalklappe. Bubonarbe rechts (L. i.) Empyem der linken Pleurahöhle infolge inficierten Lungeninfarktes".

Außer einem Befunde, der in Einklang mit der vorläufigen klinischen Diagnose stehen würde, hat die Autopsie also weiterhin „stenosierende Dünndarmgeschwüre" aufgedeckt.

Ueber derartige Dünndarmprozesse als Folgen einer L. i. habe ich, wie gesagt, keinerlei Angaben in dem Schrifttum gefunden. Wenngleich das natürlich nicht die Möglichkeit eines solchen Vorkommens an sich ausschließt, so liegt doch die Vermutung nahe, daß für die Strikturenbildung innerhalb des Darmkanales eine andere Ursache als die L. i. in Frage kommt. Verdanken also der Befund am Rectum und Dünndarm der gleichen Ursache ihre Entstehung, oder handelt es sich bei den stenosierenden Dünndarmgeschwüren um einen selbständigen Vorgang anderer Herkunft?

Für die erstere Annahme spricht die Tatsache, daß fast ausnahmslos alle hier ursächlich in Frage kommenden Erkrankungen zu Veränderungen am Dünndarm und Dickdarm gleichzeitig führen können. Maßgebend für diese Annahme war ferner, daß die gleichen ungewöhnlichen Zellbestandteile in beiden Darmabschnitten vorkommen.

Welche Ursachen können hier nun aber außerdem eine Rolle spielen?

Verhältnismäßig einfach auszuschließen ist die Aktinomykose. Sie kann zwar klinisch unter dem Bilde einer stenosierenden Proktitis verlaufen, aber abgesehen von der außerordentlichen Seltenheit einer vom Anus her aufsteigenden Form, die hier anzunehmen wäre, zeigt auch der anatomische und histologische Befund keinerlei Anhaltspunkte. Man müßte an Stelle des teilweise von narbigem Schwielengewebe umgebenen Mastdarmes mit einer großen Fistel zum Douglas hin ein makroskopisch tumorähnliches Darmstück erwarten, das reichlich durchsetzt ist mit zundrigen, zum Teil eitrigen Herdchen und Fisteln. Im histologischen Bilde finden sich wohl mucöse und submucöse Infiltrate, doch fehlen die eigentümlichen, weißlich gelben Pilzrasen. Ein- und mehrkernige Riesenzellen mit ihrer kennzeichnenden protoplasma-

tischen Schaumstruktur werden nicht beobachtet. Die Aktinomykose als Ursache der Strikturen scheidet danach aus.

Bei der Lymphogranulomatose, der „Hodgkin'schen Krankheit", sind die Stenosenbildungen als Teilerscheinungen der generalisierten Form ohne weiteres auszuschließen. Außer der in der Vorgeschichte erwähnten, jahrelang zurückliegenden Inguinaldrüsenschwellung ist über Drüsenerkrankungen nichts bekannt geworden. Es fehlen der fieberhafte Verlauf mit An- und Abschwellen der betroffenen Drüsengruppen, dann aber auch Veränderungen von Seiten des Blutbildes: Neutrophilie, Mononucleose, gleichzeitige Lymphopenie.

Die Abgrenzung gegenüber der selbständigen, isolierten Form der Lymphogranulomatose des Magen-Darmes gestaltet sich schon schwieriger. Der Sitz der Erkrankung kann in allen Darmteilen gelegen sein. Eine besondere Vorliebe wurde für das Duodenum, den obersten Jejunum-Abschnitt, die Gegend unmittelbar vor der Ileocoecalklappe und das Rectum gefunden. Die Gekröselymphknoten sind in der Regel miterkrankt, erreichen etwa Walnußgröße und sind bis zu faustgroßen Paketen vereint. *(Terplan K.)*. Sie haben Neigung zur Nekrosenbildung. Das zu den erkrankten Lymphknoten führende Mesenterium ist oft verdickt. Die Erkrankung kann zu gleicher Zeit verschiedene Darmabschnitte befallen. Die erkrankten Abschnitte sind kenntlich an Infiltrationen der Darmwand, die bald flach, bald höckrig, bald knotig (bis zu Apfelgröße) sind und Neigung haben, geschwürig zu zerfallen.

Bei diesen verschiedenen Bildern hält *Siegmund*[1]) die histologische Untersuchung für ausschlaggebend. Granulationsgewebe aus reticulo-endotheliogenen Zellen mit eingestreuten Riesenzellen vom Sternberg'schen Typ, Plasmazellen, Lymphocyten und Eosinophilen, vor allem ein- oder mehrkernige Zellen mit auffällig großen, runden oder gelappten Kernen sind bezeichnend für das Bild dieser Form des Morbus Hodgkin. Für die Diagnose von ganz besonderer Bedeutung sind die Veränderungen an den Gefäßen. Man beobachtet eine Umscheidung und teilweise Durchsetzung der Gefäßwände durch granulomatöse Herde. Ein Einwachsen des Granulationsgewebes in die Gefäßlichtung selbst kann zu deren Verschluß führen.

Beim Vergleich mit dem Sektionsbefunde finden sich zwar Veränderungen in mehreren Darmabschnitten, jedoch keine wesentliche Beteiligung des Mesenterium.

Im histologischen Bilde sind ferner Infiltrate aus Lymphocyten, Plasmazellen und vereinzelt auch Eosinophilen festzustellen. Nirgends jedoch wurden Riesenzellen *(Sternberg)* oder die für die

Lymphogranulomatose charakteristischen Zellen mit großen gelappten, beziehungsweise runden Kernen beobachtet.

Kleinzellige Infiltrate liegen zwar in Gefäßnähe, jedoch mehr „para" als „peri" vasculär. Die Gefäßwände lassen den normalen, histologischen Aufbau, aber keinerlei Durchwachsungen mit Granulationsgewebe, oder gar ein Einwachsen lymphogranulomatösen Gewebes in die Gefäßlichtung erkennen. Diese Unterschiede, grade im histologischen Aufbau, sprechen gegen die Diagnose: Hodgkin'sche Krankheit.

Eine verhältnismäßig häufige Ursache für Mastdarmfisteln stellt die Tuberkulose dar. Als Lieblingssitz für tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes ist das untere Ileum, kurz vor der Valvula Bauhini, anzusehen. Die Geschwüre selbst verlaufen ringförmig, sodaß bei narbiger Abheilung leicht Stenosen entstehen können.

Soweit ähneln sich die Befunde. Ferner fand sich bei Tr. eine „Fettleber", eine Organveränderung, auf die *Siegmund*[2]) bei der Beschreibung der Darmtuberkulose besonders hingewiesen hat. Er spricht allerdings die Annahme aus, daß die Fettleber mit der Resorption der Zerfallsprodukte bei geschwürigen Darmprozessen in Zusammenhang stehe. Insofern wäre sie keineswegs von pathognomonischer Bedeutung für die tuberkulöse Genese.

In der Vorgeschichte des Falles Tr. fehlt die Lungentuberkulose, die man bei der Darmtuberkulose erwarten müßte. Nur kurz vor dem Tode wird von einer Lungenkomplikation berichtet. Der Sektionsbefund ergab jedoch lediglich ein Empyem der linken Pleurahöhle infolge infizierten Lungeninfarktes.

Im Sektionsbefunde ist weiterhin das Fehlen der subserösen Tuberkelknötchen an der Außenseite des Darmes bemerkenswert, die mit ihrer perlschnurartigen Anordnung diagnostisch besonders wertvoll gewesen wären. Gleichfalls vermißt man lenticuläre Follikelgeschwüre im Dünndarm oder Konglomerattuberkel, sowie Erscheinungen von Seiten der regionären Lymphdrüsen. Gewiß ist der Einwurf berechtigt, daß infolge des jahrelangen Bestehens das typische Bild der tuberkulösen Geschwüre mit ihren „unregelmäßig gezackten, wie von Mausezähnen ausgenagten Rändern" *(Aschoff)* sich verwischt hat. Die tuberkulöse Struktur des erkrankten Gewebes müßte sich dann aber noch histologisch nachweisen lassen. Die Infiltrate unseres Falles bestehen, im Gegensatz zu den tuberkulösen, nur aus Lymphocyten und Plasmazellen; nirgends konnte die Entwicklung tuberkulöser Granulationen mit Epitheloid- und Riesenzellen *(Langhans)* oder gar die Ausbildung typischer Tuberkel mit zentralen Nekrosen nachgewiesen werden. Auch haben sich nirgends aus Resten von in die Tiefe getretenen und zwischen das

Granulationsgewebe geratenen Drüsenkrypten jene stockartig verzweigten Drüsenwucherungen entwickelt, die sonst am Rande oder in der Tiefe tuberkulöser Darmgeschwüre beobachtet werden.

„Die Darmsyphilis ist eines der ungeklärtesten Kapitel der speziellen Pathologie". *(Siegmund*[3]*)*. Der eine Verfasser *(Rieder, Ruge)* zieht dieselben histologischen Befunde zur Bestätigung seiner Diagnose heran, die der andere *(Nakamura)* zur Ablehnung der Syphilis als der Ursache der Darmstenosen verwertet.

Auf jeden Fall ist eine isolierte Erkrankung des Darmkanals auf Grund der Lues außerordentlich selten. So fand *Scheede* unter 18000 wegen Syphilis behandelten Frauen nur 16 mal eine Rectumsstriktur (nach *Bartels* und *Biberstein*[4]).

*Siegmund*[4]) schildert die sekundär beziehungsweise teritär luetischen Veränderungen des Mastdarmes als „ulcerös-elephantiastische Wucherungen, die das untere Ende des Mastdarms in ein enges, starres, mit ulcerierten und papillomatösen Wucherungen ausgekleidetes Rohr umwandeln, von dem dann Fistelgänge ausgehen".

Während für das Zustandekommen elephantiastischer Veränderungen des Rectum die Syphilis außerordentlich selten verantwortlich zu machen ist, ja ihre ursächliche Bedeutung von manchen Beobachtern (*Frei*[8]) und a.) vollständig abgelehnt wird, scheinen luetische Dünndarmstrikturen etwas häufiger vorzukommen *(Marchand, E. Fränkel, Siegmund, C. Bonne)*. Bezeichnend für letztere sind verschieden tiefe Geschwüre mit speckigem Grunde, der über die übrige Schleimhaut hervorragt, die Neigung zu ringförmiger Ausbreitung, später entsprechende Narbenbildung und Stenosierung. Die Geschwüre bevorzugen das Jejunum, während das Ileum, jedenfalls in seinem unteren Teile, gewöhnlich frei bleibt. Die Zahl der Geschwüre kann sehr groß sein. So fand *Marchand* 54, *E. Fränkel* 31, *Siegmund* 42, *C. Bonne* nur 4 Stenosen im Dünndarm.

Bemerkenswert für diese Art der Darmgeschwüre ist die Mitbeteiligung des zugehörigen Gekröses, das von Nekroseherden durchsetzt und verdickt ist.

Im histologischen Befunde beherrschen die lymphocytären Bestandteile mit kleinen, dichten Kernen und geringem Protoplasma, neben protoplasmareichen, großen Zellen mit bläschenartigem, leicht eingedelltem Kern, das Bild. Spärlicher sind Riesenzellen vorhanden. Das Granulationsgewebe durchsetzt die Darmwand unter Zerstörung der vorhandenen Schichten. An der der Darmlichtung zugekehrten Seite wird dieses Granulationsgewebe leicht nekrotisch.

Innerhalb des Granulationsgewebes sind die Gefäße weitgehend verändert. In den Arterien kommt es zur Entwicklung polsterähnlicher Intima-granulome, welche dann die Gefäßlichtungen weitgehend einengen können. Für die Umwandlungen an den Venen ist eine produktive Endo- und Peri-phlebitis kennzeichnend.

Das gleiche zellige Infiltrat, das in den Maschen der Submucosa vorhanden ist, liegt als Mantel besonders dicht um die Gefäße herum. Es kann die Venenwand durchwachsen, sodaß es schließlich zu einer Obliteration des Gefäßes kommt. Der ehemalige Verlauf läßt sich dann nur noch durch Färbung der elastischen Fasern nachweisen. Für die Diagnose der Syphilis ist der Nachweis dieser Gefäßveränderungen von größter Wichtigkeit.

Von den klinischen Symptomen des Falles Tr., die diagnostisch verwertet werden können, ist, außer dem Fehlen klassischer, somatischer Störungen, etwa am Gefäß- oder Nervensystem, lediglich der negative Ausfall der serologischen Reaktionen auf Lues zu erwähnen.

Autoptisch ist für die Ablehnung der Syphilis wichtig die Tatsache, daß weder in den Hoden (Fehlen entsprechender Narben) noch an den Gefäßwandungen, aber auch nicht in anderen Organen syphilitische Veränderungen nachzuweisen waren.

„Auf Grund des morphologischen Befundes bei der Sektion eine Darmsyphilis zu diagnostizieren, ist kaum möglich". *(Siegmund*[5]).

Der bei der Leichenöffnung gefundene Sitz der Narben im untersten Ileum spricht immerhin mehr gegen als für eine Lues. Ferner fehlt die beschriebene Mitbeteiligung des Mesenterium.

Beim Vergleiche der histologischen Bilder — vorerst der Mastdarmenge — fällt zunächst eine gewisse Uebereinstimmung der Zellbestandteile in den Infiltraten mit den für die Darmlues als kennzeichnend angegebenen Zellelementen auf. So sind Lymphocyten, Plasmazellen, vereinzelt auch Eosinophile vorhanden. Es fehlen aber die Riesenzellen. Außerdem fehlen die miliaren Gummiknoten.

Entscheidend für die Diagnose sind die Veränderungen an den Gefäßen, vor allem den Venen. Mit Vorliebe liegen zwar die Infiltrate innerhalb der Submucosa in unmittelbarer Gefäßnähe, jedoch umscheiden sie jene nicht mantelartig, sondern liegen mehr paravasculär. Nirgends bestehen Anhaltspunkte, die für eine Durchwachsung der Gefäßwand mit Zellen obengeschilderten Infiltrates sprechen. Vielmehr liegen die Gefäße auffällig „unbeteiligt" in dem im übrigen stark veränderten Gewebe. Zugrundegegangene Gefäße oder elastische Faserreste als deren Ueberbleibsel wurden nicht gefunden.

Der histologische Befund im Gebiete der Dünndarmstenosen zeigt eine diffuse Infiltration sämtlicher Darmschichten bis zur Serosa. Und zwar sind es die gleichen zelligen Bestandteile, die sich bei der Rectumstriktur gefunden hatten, ist es auch das gleiche Granulationsgewebe, das den scharf begrenzten Geschwürsgrund ausfüllt. Die „villi intestinales", sowie Drüsen sind im Bereiche der Geschwüre völlig zu Grunde gegangen, im übrigen aber erhalten.

Da sich aber weder Riesenzellen noch Gummiknoten, vor allem aber auch hier wieder keinerlei Gefäßveränderungen endarteriitischer oder endophlebitischer Art nachweisen lassen (auch Elasticafärbung ohne Befund), kann für die Dünndarmstenosen die Annahme einer syphilitisch bedingten Strikturbildung gleichfalls nicht aufrecht erhalten werden.

Die Gonorrhoe als Ursache der Rectumstriktur soll nur kurz erwähnt werden. Es wird, vor allem in dermatologischen Kreisen, die gonorrhoische Ätiologie jetzt mit größter Zurückhaltung behandelt *(Lasser-Jadassohn)*. Die Ablehnung wird unter anderem damit begründet, daß die Gonorrhoe keine so tiefgehende Entzündungen hervorruft *(Bartels* und *Biberstein*[5]*)*). Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur findet man die gonorrhoische Ursache zwar als denkbar erwähnt. Untersuchungen in dieser Richtung sind jedoch stets negativ ausgefallen *(Frei* und *Koppel*[9]*)*).

Konnten so die häufigsten, hierhergehörenden Krankheitsursachen ausgeschlossen werden, so bleibt nur noch zu prüfen, ob der pathologisch-anatomische und der histologische Befund die klinisch auf L. i. gestellte Diagnose bestätigen.

Sehr eingehende Untersuchungen — vor allem unter Berücksichtigung der Histologie — haben *Bartels* und *Biberstein*[6]) durchgeführt.

Sie fanden die Wand der Ampulle erheblich schwielig verdickt, in der Pars ampullaris tiefe Narbenulcera, beziehungsweise deren Reste in Form narbiger Einziehungen. Bei einem weiteren Falle außer den gleichen Veränderungen eine zweite enge Striktur in 20 cm Tiefe, in deren Gebiet die Darmwand wiederum starr, narbig infiltriert war.

Bemerkenswert sind Beobachtungen aus neuerer Zeit, die den Nachweis eines Aufsteigens des Prozesses in viel höhere Dickdarmabschnitte erbracht haben *(Moulonguet, Gatellier* und *Weiß, Rachet* und *Cachera, K. Schulz)*.

Histologisch stellten *Bartels* und *Bieberstein* in den am stärksten befallenen Darmabschnitten einen fast völligen Verlust der Schleimhaut fest. Sie fanden ferner in den darunterliegenden Wandschichten reichlich ungleichmäßig verteiltes, schwieliges Bin-

degewebe, in der Hauptsache hyalinisierte, breite Bänder, innerhalb dieser Wandschichten ein diffuses, kleinzelliges Infiltrat aus Lymphocyten, Plasmazellen, Eosinophilen und Capillarsprossen. In den mittleren Wandschichten stecknadelkopfgroße Abszesse mit sternförmigen Abszeßlichtungen. Außerdem zahlreiche, mehr herdförmige Infiltrate von verschiedener Größe, teilweise mit kleinen, zentralen Nekrosen. Besonders auffällig war die Bindung der Infiltrate an die Gefäßstämme. Dabei waren sie vor allem paravasculär gelegen. Die Arterien, insbesondere die kleinen, zeigen vielfach keine wesentlichen Veränderungen, dagegen lassen einzelne größere Arterienwandungen obliterierende und endarteriitische Umwandlungen erkennen. Die Venen sind größtenteils gestaut. Die Lymphbahnen weisen gleichfalls Stauung auf. Verschiedentlich ist Thrombenbildung vorhanden.

Die in den der E. g. a. zugeordneten Lymphknoten gefundenen Veränderungen zeigten nur in einem Teil der Fälle den für L. i. eigentümlichen Aufbau, während andere Untersucher nichts Besonderes feststellen konnten *(Frei*[10]*)*.

Bei der Gegenüberstellung mit dem Sektionsbefunde läßt sich makroskopisch leicht eine Uebereinstimmung für die Rectumstriktur nachweisen.

So findet sich die Umwandlung des ampullären Teiles in ein starres Rohr, die narbige Umwandlung und Längsfurchung der Schleimhaut, das Verwischtsein der Strukturen innerhalb der Wandung, die Verdickung der Wandung selbst und schließlich die deutliche Strikturierung einmal direkt oberhalb des Anus, außerdem in 16 cm Tiefe.

Wenn man dann ferner die histologischen Befunde vergleicht, so ergeben sich hier ohne weiteres wieder Parallelen. Zunächst ist der Verlust der Schleimhaut im Bereiche der Rectumstriktur zu erwähnen. Wichtiger als diese Beobachtung, die man zweifellos auch bei Krankheitsvorgängen anderer Herkunft finden kann, ist der Vergleich der in der Submucosa gefundenen Infiltrate. Sie setzen sich im Falle Tr. (im einzelnen) aus Plasmazellen, Lymphocyten und vereinzelt Eosinophilen zusammen, während die Leukocyten ganz zurücktreten. Sie sind diffus zwischen die Muskelbündel eingestreut, oder liegen herdförmig sowohl in der Darmwand als auch im periproktalen Fettgewebe. Neben der zelligen Uebereinstimmung ist das gleiche Verhalten der Infiltrate gegenüber den Gefäßen besonders bedeutsam. Nachdrücklich heben *Bartels* und *Biberstein*[9]) die paravasculäre Anordnung, wie sie auch hier beobachtet wurde, hervor. Sie führten diese neben Anderem an, um die „lymphogene" Entstehung der Rectumstrikturen zu beweisen[8]).

Ferner sind vereinzelte Nekrosen, umgeben von kleinzelligem Infiltrat, vorhanden. Es fehlen allerdings die Riesenzellen, die sonst in den Randgebieten derartiger Nekrosen häufig vorkommen.

Die gestauten Venen, angefüllt mit Leukocyten, die mit reichlich Bindegewebe durchflochtene Submucosa mit teils diffusen, teils herdförmigen, kleinzelligen Infiltraten, die Hypertrophie der Muskulatur, endlich die besondere Häufung der paravasculären Infiltrate mit ihren vorhin beschriebenen Zellbestandteilen im perirektalen Fettgewebe geben das für die E. g. a. so kennzeichnende Bild. Das Fehlen jener sternförmigen kleinen Abszesse, die für die frische L. i. als besonders eigentümlich gelten, die aber auch bei den Rectumstrikturen selbst oft beobachtet werden, kann man meines Erachtens daher unberücksichtigt lassen.

Auf Grund des Sektionsbefundes und des klinischen Bildes ist somit als Ursache der Rectumstriktur die L. i. sichergestellt.

Ist man aber berechtigt, für die Veränderungen im Dünndarm gleichfalls die L. i. als Ursache heranzuziehen?

Da nach dem histologischen Befunde für die Dünndarmgeschwüre Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, „Hodgkin" auszuschließen sind und auch in den anderen Organen Merkmale, die auf jene Krankheiten hindeuten, fehlen, neige ich der Ansicht zu, daß man in den stenosierenden Dünndarmgeschwüren charakteristische, wenn auch seltene Teilerscheinungen der L. i. zu erblicken hat.

Ich stütze meine Ansicht auf den wesensgleichen, histologischen Befund bei Rectum- und Dünndarmerkrankung, auf die gleiche Neigung zur Stenosierung in Dünn- und Dickdarm und auf das etwa gleiche Alter beider Befunde. Das Fehlen der „paravasculären Anordnung" der Infiltrate im Dünndarm spricht meines Erachtens noch nicht dagegen, sondern ist lediglich eine Folge des hier anzunehmenden, anderen Eintritts des Virus in die Darmwand. Für die Entstehung derart hochgelegener Dünndarmgeschwüre sind drei Möglichkeiten denkbar: Der hämatogene Weg, eine Verschleppung über die Lymphbahnen und schließlich ein Aufsteigen innerhalb des Darmrohres selbst.

Wäre das L. i. virus tatsächlich auf dem Wege über die Blutgefäße in die Dünndarmwandungen gelangt, so müßte man zweifellos auch in anderen Organen und Körpergegenden L. i. - Schädigungen erwarten. Da das nicht der Fall ist, scheidet diese Möglichkeit der Entstehung aus.

Die Wege, über das Lymphgefäßsystem in die Darmwand einzuwandern oder durch die Schleimhaut von der Darmlichtung her, sind beide beschrieben. *(Frei*[11]*). Bartels* und *Biberstein* nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen eine Beförderung des Virus auf dem Lymphwege an. Sie verwerten histologisch für ihre Annah-

me die Tatsache der Lymphthrombenbildung mit entsprechender Erweiterung der Lymphbahnen, sowie das Bild der paravasculären Anordnung der Infiltrate, die sich gerade dort befinden, „wo am ehesten Lymphgefäße zu erwarten wären".[9])

Es erscheint mir aber nicht möglich, die Entstehung der Dünndarmgeschwüre so zu erklären. Gewiß muß man die reichliche Anastomosenbildung des Lymphgefäßsystems, vor allem im Becken selbst, bedenken. Eindeutige Verbindungen zwischen ano-rectalen „Gerota"schen Lymphdrüsen und den regionären Drüsengruppen des Dünndarmes bestehen aber nicht. Ferner möchte ich die Ablehnung des lymphogenen Weges mit dem histologischen Befunde der Dünndarmgeschwüre begründen. Im Gegensatz zur Rectumstriktur hatte das histologische Bild eine mehr diffuse Durchsetzung der gesamten Darmwand, jedoch keine paravasculäre Anordnung der Infiltrate ergeben. Denkt man aber an eine Infektion auf dem Lymphwege, so müßte man folgerichtig wieder diese paravasculäre Anordnung erwarten.

Wenn nun *Bartels* und *Biberstein* in dem Befunde der paravasculären Infiltrate mit den Beweis für den lymphogenen Weg der Infektion sehen, so möchte ich umgekehrt für die Dünndarmstrikturen die Tatsache der diffusen Infiltrationen zur Ablehnung dieses Infektionsweges heranziehen.

Das vorgefundene diffuse kleinzellige Infiltrat ohne „Granulomherde" spricht mehr für das Eindringen des Virus von der Darmlichtung her und lenkt damit über zur Besprechung der dritten Möglichkeit, dem Aufsteigen des L. i. virus im Darme selbst. Voraussetzung ist das Vorkommen des L. i. virus in den erkrankten Rectumabschnitten.

Um die Frage der Anwesenheit des L. i. virus im E. g. a.-Gewebe zu prüfen, sind von *Ravaut Levaditi, Lambling* und *Cachera, Läderich,* ferner von *Löhe, Rosenfeld, Schloßberger, Koch* und *Frei* Versuche unternommen, L. i. virus aus diesem Gewebe auf Affenhirn zu übertragen. Sämtliche Untersuchungen, mit Ausnahme der Frei'schen, hatten ein positives Ergebnis, das heißt, die Kontrolltiere erkrankten an einer L. i. - encephalitis. Auch spätere Versuche, die *Levaditi, Mollaret, Reinié* an zwei paralysekranken Menschen vornahmen, fielen positiv aus. Als epidemiologischen Beweis für die Infektiosität der E. g. a. möchte ich kurz die Fälle von *Franklin Reiß* und *Nicolau* erwähnen, die gleichfalls für das Vorhandensein des L. i. virus im E. g. a.-Gewebe sprechen.

Es steht also fest, daß das L. i. virus nicht nur in den Lymphbahnen, sondern auch in den Schleimhautgeschwüren, beziehungsweise auf der Schleimhaut selbst vorhanden ist. Wird nun zufällig, zum Beispiel bei einem hohen Einlaufe, infektiöses Material in

höher gelegene Darmabschnitte gespült, so ist damit die Möglichkeit für die Entstehung später L. i.-Geschwüre und entsprechender Stenosen geschaffen. Immerhin werden höhere Darmabschnitte nur selten, nach den Statistiken von *Perret* und *E. Ruge* in etwa 5—6 Prozent der Erkrankungen, befallen.

Für die Entstehung der von mir beobachteten, stenosierenden Dünndarmgeschwüre nehme ich eine Insuffizienz der Ileo-coecalklappe an. Auf diese Weise ist das L. i. virus bis in den Dünndarm gelangt und nun von der Darmlichtung her in die Wand eingewandert. Diese Annahme einer insuffizienten Ileo-coecalklappe würde zugleich das seltene Vorkommen der beschriebenen Dünndarmveränderungen erklären.

## Schrifttum.


*Barthels und Biberstein:*

1) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 1, S. 164, Fall I.
2) siehe 1.
3) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 3, S. 466.
4) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 1, S. 162.
5) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 1, S. 162
6) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 1, S. 161, 325, H. 3, S. 464.
7) Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 3, S. 329.
8) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 3, S. 471 und folgende.
9) Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 152, H. 3, S. 471.

*Bonorden:* Die Syphilis, S. 293, Berlin 1834.

*Brault:* La semaine médicale S. 391, 1896.

*Cachera:* nach Frei: „Die Elephantiasis genito-anorectalis" in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.

*Durand:* Internationaler Med. Kongreß, London 1913, Sekt. XIII, Teil II, S. 111.

*Fabry:* Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten 1927, „Ulcus chronicum vulvae".

*Favre:* siehe unter Durand.

*Fournier:* Leçons sur la syphilis tertiaire Paris, S. 157.

*Frei:*

1) Klinische Wochenschrift 4. Jahrgang, Nr. 45, S. 2148.
2) Klinische Wochenschrift 6. Jahrgang, Nr. 23, S. 1100.
3) Klinische Wochenschrift 6. Jahrgang, Nr. 23, S. 1099.

*Frei und Koppel:*

4) Klinische Wochenschrift 7. Jahrgang, Nr. 49, S. 2331.
5) Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 119.
6) Klinische Wochenschrift 6. Jahrgang, Nr. 23, S. 1098.
7) Klinische Wochenschrift 7. Jahrgang, Nr. 49, S. 2332, Fall II.

*Frei:*

8) Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 119.

*Frei* und *Koppel:*

9) Klinische Wochenschrift 7. Jahrgang, Nr. 49, S. 2334/2335.

*Frei:*

10) Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
11) Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 124, 138, 139.

*Gatellier:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.
*Geigel:* Geschichte der Pathologie und Therapie der Syphilis, S. 171, Würzburg 1867.
*Günther:* Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 29, S. 546, 1925.
*W. Hoffmann:* Rev. méd. de Hamburgo 1922 Nr. 11, S. 323.
*Jersild:* Annales de dermatol. et syphiligr. 1921, S. 433, 1920, S. 62.
*Fr. Koch:* Archiv für Dermatologie und Syphilis 30, S. 343 und 34, S. 205.
*Koch* und *Frei:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
*Lambling* und *Cachera:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
*Läderich:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
*Löhe:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
*Mollaret:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
*Moulonguet:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.
*Müller* und *Justi:* Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 18, Beih. 8, S. 857, 1914.
*Nakamura:* „Ueber Gefäßveränderungen beim Ulcus chronicum recti" Virchows Archiv Band 215, S. 95, 1914.
*Nicolas:* siehe unter Durand.
*Nicolau:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 127.
*Perret:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.
*Plehn:* in Mense: Handbuch der Tropenkrankheiten I, 25, 1905.
*Phylactos:* Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux, Thèse de Lyon 1922.
*Rachet:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.
*Ravaut:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.
*Reder:* Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten, S. 208, Wien 1868.
*Reinié:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.

*Reiß-Franklin:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 127.

*Ricord:* in Lippert: Die Pathologie und die Therapie der vener. Krankheiten nach Ph. Ricord's System, S. 54, Hamburg 1852.

*Rieder:* Jahrbuch des Hamburger Staatskrankenhauses I 348, 1890.

*Rosenfeld:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.

*Rost:* Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 16, S. 677, 1912.

*Ruge:* Zur Pathologie und Therapie der Proctitis purulenta und ulcerosa. Archiv für klin. Chirurgie Band 83, S. 341.

*Ruge:* in Ruge-Mühlens-zur Verth: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder, S. 185, Leipzig 1925.

*Ruge:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.

*Scheube:* Die Krankheiten der warmen Länder, 4. Aufl., Jena 1910.

*Schloßberger:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 126.

*K. Schulz:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.

*Siegmund:*

1) in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Band IV, 3, S. 402.
2) in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Band IV, 3, S. 389.
3) in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Band IV, 3, S. 398.
4) in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Band IV, 3. Abschnitt „Darmsyphilis".
5) in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Band IV, 3, S. 393.

*Terplan K.:* Intestinale Form der Lymphogranulomatose. Virchows Archiv, Band 237, S. 244.

*Zur Verth:* Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 7, S. 63, 1903.

*Weiß:* nach Frei: „Die E. g. a." in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin, Band 21, S. 138.

*Wendt:* Die Lustseuche, S. 179, Breslau 1825.

*v. Zeißl H.:* Grundriß der Pathologie und Therapie der Syphilis, S. 151, Stuttgart 1876.